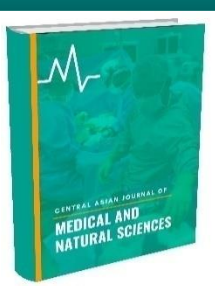
CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES



Volume: 02 Issue: 07 | Jan-Feb 2022 ISSN: 2660-4159

http://cajmns.centralasianstudies.org

Динамика Состояния Больных ИБС После Ревосеулиризаии

1. **Мирзаев Мирзо Кахорович**
2. **Уроков Азиз Хикматуллаевич**
3. **Ташкенбаева Элеанора Негматовна**

Received 28th Nov 2021,
Accepted 31th Dec 2021,
Online 18th Jan 2022

[1,2] Резидент магистратуры 1-курса по специальности Кардиологии Самаркандский государственный медицинский институт

[3] Проф, к.м.н, кафедрой Внутренный болезни №2 Самаркандский государственный медицинский институт

Аннотация: Ишемическая болезнь сердца представляет собой поражение миокарда, обусловленное расстройством коронарного кровообращения, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы. Иными словами, миокард нуждается в бо́льшем количестве кислорода, чем его поступает с кровью. В данной статье рассматривается динамика состояния больных ИБС после ревосеулиризаи.

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца; ревосеулиризаии; коронарная артерия.

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной ненасильственных смертей в мире. Среди них лидирует ИБС — на 2020 год она затрагивает 126 миллионов человек по всему миру, это 16 % от всех смертей. Мужчины подвержены ИБС чаще, чем женщины. По данным ВОЗ, смертность от ишемической болезни сердца выше всего в России, Украине и США. По данным Росстата, в 2018 году 28,4 % всех смертей в России приходилось на ишемические болезни сердца. Клинические проявления ИБС включают в себя бессимптомную ишемию миокарда, стенокардию, острые коронарные синдромы (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда) и внезапную кардиальную смерть. Определения и классификации типов ИБС могут различаться в разных странах и рекомендациях, однако общим критерием является степень сужения коронарной артерии.

Согласно современным представлениям, ишемическая болезнь сердца — это патология, в основе которой лежит поражение миокарда, обусловленное недостаточным его кровоснабжением (коронарной недостаточностью). Понятие ИБС является групповым. Оно объединяет как острые, так и хронические состояния, в том числе рассматриваемые как самостоятельные нозологические формы, в основе которых лежит ишемия и вызванные ею изменения миокарда (некроз, дистрофия, склероз); но лишь в тех случаях, когда ишемия обусловлена сужением просвета венечных артерий, связанным с атеросклерозом, либо причина несоответствия коронарного кровотока метаболическим потребностям миокарда неизвестна.

Формирование атеросклеротической бляшки происходит в несколько этапов. Сначала просвет сосуда существенно не изменяется. По мере накопления липидов в бляшке возникают разрывы её фиброзного покрова, что сопровождается отложением тромбоцитарных агрегатов, способствующих локальному отложению фибрина. Зона расположения пристеночного тромба покрывается вновь образованным эндотелием и выступает в просвет сосуда, суживая его. Наряду с липидофиброзными бляшками, образуются почти исключительно фиброзные стенозирующие бляшки, подвергающиеся кальцинозу.

По мере развития и увеличения каждой бляшки, возрастания числа бляшек повышается и степень стенозирования просвета венечных артерий, во многом (хотя и необязательно) определяющая тяжесть клинических проявлений и течение ИБС. Сужение просвета артерии до 50 % часто протекает бессимптомно. Обычно чёткие клинических проявления заболевания возникают при сужении просвета до 70 % и более. Чем проксимальнее расположен стеноз, тем большая масса миокарда подвергается ишемии в соответствии с зоной кровоснабжения. Наиболее тяжёлые проявления ишемии миокарда наблюдаются при стенозе основного ствола или устья левой венечной артерии. В происхождении ишемии миокарда часто могут играть роль резкое повышение его потребности в кислороде, коронарный ангиоспазм или тромбоз. Предпосылки к тромбозу в связи с повреждением эндотелия сосуда могут возникнуть уже на ранних стадиях развития атеросклеротической бляшки, тем более что в патогенезе ИБС, и особенно её обострении, существенную роль играют процессы нарушения гемостаза, прежде всего активация тромбоцитов, причины которой установлены не полностью. Тромбоцитарные микротромбозы и микроэмболии могут усугубить нарушения кровотока в стенозированном сосуде. Значительное атеросклеротическое поражение артерий не всегда препятствует их спазму. Изучение серийных поперечных срезов пораженных венечных артерий показало, что лишь в 20 % случаев атеросклеротическая бляшка вызывает концентрическое сужение артерии, препятствующее функциональным изменениям её просвета. В 80 % случаев выявляется эксцентрическое расположение бляшки, при котором сохраняется способность сосуда и к расширению, и к спазму.

ИБС – это обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее вследствие нарушения равновесия между коронарным кровотоком и доставкой кислорода к сердечной мышце. В основе ИБС лежит органическое поражение коронарных артерий, вызванное в подавляющем большинстве случаев стенозирующим атеросклерозом, к которому может присоединяться тромбоз. Реже причиной ИБС могут быть функциональные состояния коронарных артерий (спазм или повышения тонуса коронарных артерий), которые, в конечном счете, также наслаиваются на имеющиеся дефекты эндотелия коронарных артерий.

Наиболее выражены морфологические изменения сердца при инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе. Общей для всех клинических форм ИБС является картина атеросклеротического поражения (или тромбоз) артерий сердца, обычно выявляемого в проксимальных отделах крупных венечных артерий. Чаще всего поражается передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии, реже правая венечная артерия и огибающая ветвь левой венечной артерии. В некоторых случаях обнаруживается стеноз ствола левой венечной артерии. В бассейне пораженной артерии часто определяются изменения миокарда, соответствующие его ишемии или фиброзу, характерна мозаичность изменений (пораженные участки соседствуют с непораженными зонами миокарда); при полной закупорке просвета венечной артерии в миокарде, как правило, находят постинфарктный рубец. У больных, перенесших инфаркт миокарда, могут быть обнаружены аневризма сердца, перфорация межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц и хорд, внутрисердечные тромбы.

Литература:

1. Алмазов В.А., Рябов С.И. Внутренние болезни./ Учебник для студентов медицинских институтов./ – СПб. – 2001.;
2. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Т.
3. – Лечение болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит. 2002. – 464 с. 3.Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., ―Ревматизм‖ в кн. ―Ревматические болезни‖ (руководство для врачей под ред. 1997. – 856с.
4. Ройтенберг Г.Е., Спрутынский А.В. Внутренние болезни. 2003г
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.- 2007г. -526с.
6. Кушаковский М.С Аритмии и блокады сердца. 20122г – 544с.
7. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону, М., 2005
8. Руководство по медицине. Merc Manuel / Под ред. R. Berkov: Пер. с англ. В 2 т. – М.: Мир, 1997, Т. 1

